Aus der II. Medizinischen Universitätsklinik München
Vorstand: Dir. Prof. Dr. Alfred Schittenhelm.

Die Bedeutung der Befunde von hämolysierenden Streptokokken im Rachen für die Krankheitsübertragung, untersucht mittels Reihenuntersuchungen an Krankenhauspatienten.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Franz Josef Hintzen
aus Aachen

1938

Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Dozent Dr. Höring

Tag der mündlichen Prüfung: 22. II. 1938

Meiner lieben Mutter

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554005_0114

In den Jahren 1935 und 1936 wurden die Hausinfektionen an der II. med. Klinik im Krankenhaus l. d. Isar, die schon lange aufgefallen waren, genau beobachtet. Die Erhebungen auf den einzelnen Stationen ergaben folgendes:

Tab. I.

Station	Bettenzahl	Belegzahl 1935	Belegzahl 1936	Gesamthausinfektionen der einzelnen Stationen
12	65	423	445	72
3	63	562	576	54
6	80	612	577	44
14	59	548	568	34
18	25	280	126	17
11	11	153	160	15
22	37	265	192	7

Vergleichszahlen dazu gibt das Kontrollbuch des bakt. Laboratoriums der II. med. Klinik. Vom 1. Januar 1935 bis Ende Mai 1936 wurden im bakt. Laboratorium insgesamt 820 Rachen- bezw. Sputum-Abstriche vorgenommen. Hiervon ergaben 261 Fälle einen positiven, hämolysierenden Streptokokkenbefund. Auf die einzelnen Stationen war die am stärksten virulente Form der Streptokokken, der hämolysierende Streptokokkus, wie folgt verteilt:

Tab. II.

Station	mit häm. Str.	ohne häm. Str.
12	43	78
3	13	40
6	39	105
14	35	94
18	11	22
11	17	61
22	9	23

Tabelle II zeigt mit Ausnahme von Station 3 im Wesentlichen eine

auffallende Übereinstimmung zwischen den auf den einzelnen Stationen stattgehabten Hausinfektionen (Tabelle I) und der Zahl der hämolysierenden Streptokokkenträger (Tab. II). Wie bekannt, spielt aber der Streptokokkus hämolytikus auf dem Gebiet der septischen und Infektionskrankheiten eine führende Rolle. Bei den aufgetretenen Hausinfektionen handelt es sich fast nur um Angina, Erysipel, Grippe, Bronchopneumonie, um Krankheiten also, deren bakteriologischer Rachenbefund meist eine mehr oder minder ausgeprägte hämolysierende Streptokokkenflora darbietet.

So lag es denn nah, mittels Reihen-Untersuchungen an Krankenhauspatienten Beobachtungen anzustellen über das Vorkommen von hämolysierenden Streptokokken auf den Sälen der einzelnen Stationen mit besonderer Berücksichtigung der quantitativen und qualitativen Zusammensetzung der Mundflora überhaupt und ihrer Auswirkung auf die Umgebung der Streptokokken-Träger. Die Mundflora beim gesunden Menschen zeigt in der Norm eine ziemlich gleichwertige Anzahl von anhämolysierenden Streptokokken einerseits und Staphylokokken und Mikrokokken, bei Überwiegen der gram-negativen Mikrokokken, andererseits. Diese drei Bakterien-Arten sollen von bereits über hundert gezüchteten Formen der Mundflora in den zu betrachtenden Rachenbefunden beobachtet und ihr zahlenmäßiges Verhältnis zueinander unter besonderer Berücksichtigung der verschiedenen Streptokokkentypen (anhäm., häm., vergr.) in Bezug auf ihre quantitative und qualitative Zusammensetzung gewertet werden.

Technik: Für das Wachstum der aërob wachsenden Bakterienarten wurde die bekannte und bewährte Schottmüller'sche Blutagarplatte benützt. Die Brutzeit zur bestmöglichen Erkennung der beiden Bakterienarten beträgt etwa 20 bis 24 Stunden. Die Rachen- und Tonsillenabstriche — insgesamt 271 — wurden in den Sälen verschiedener Stationen der II. med. Klinik von Bett zu Bett durchgeführt. Für die Abstriche eignet sich der Tupfer besser als die Plantinöse, da mit ihm weit mehr Material auf die Platte geimpft werden kann, was natürlich für die Beurteilung in der Verschiebung innerhalb der Mundflora wichtig ist. Nicht zuletzt erscheint das Vorgehen mit dem Tupfer in den Augen der Patienten mit Recht als die ästhetischere Methode.

Die Abkürzungen in den folgenden Tabellen bedeuten:

Str.	=	Streptokokken
häm.	=	hämolysierend
Häm.	=	Hämolyse
vergr.	=	vergrünend
>	=	mehr als
≈	=	ungefähr gleich
schw.häm.	=	schwach hämolysierend
anhäm.	=	anhämolysierend
Staph.	=	Staphylokokken
Mikrok.	=	Mikrokokken (gramnegativ)
f.i.R.K.	=	fast in Reinkultur

Ergebnisse:

Die Untersuchungen fielen in zwei verschiedene Jahreszeiten. Die ersten (158) wurden im Sommer 1936 Ende Juni, die letzten (113) im Winter 1936 Ende Dezember durchgeführt.

Ende Juni 1936:

In Station 6 gaben zwei Kulturen einen positiven häm. Str.-Befund. Die Säle 123, 124 waren mit je 13, der Saal 126 mit 11 Patienten belegt. In Saal 123 zeigte der Patient K., 59 Jahre, am 17. 6. in seinem Rachenbefund z. T. schw. häm. Str. Der Patient befand sich vom 8. 6. bis 7. 8. in stationärer Krankenhausbehandlung wegen Bronchopneumonie. Seine nächste Umgebung zeigte folgende Krankheitsbilder: 1. Arthritis urica (5. 6.—23. 6.), 2. Arthritis urica (6. 6.—22. 6.), 3. Pleurit. Verwachsung (6. 6.—22. 6.), 4. Zentr. Pneumonie (1. 6.—1. 7.). Sie zeigten keine häm. Str.

Der Ra.-Befund des Str.-Trägers ließ eine leichte Schwellung der Gaumen-Tonsillen, sowie eine leichte Gewebsalteration der Mund- und Rachenschleimhaut erkennen. Im Saal 125 fanden sich zwei häm. Str.-Träger; die beiden Patienten waren auf die beiden Saalseiten verteilt. Der erste (27. 5.—31. 7.), 65 Jahre alt, Myodegeneration cordis, beherbergte z. T. schw. häm. Str., einige Mikrok. Seine Nachbarn: 1. Angina pectoris (2. 6.—4. 7.), 2. Bronchitis (8. 6.—9. 7.), 3. Polyneuritis (4. 6.—3. 7.). Der anat.-pathol. sowie der bakt. Ra.- und Tonsillenbefund: o. B. Auf der anderen Seite des Saales gab ein Fall (10. 6.—19. 6.) von Ulcus ventriculi einen ganz schw. häm. Str.-Befund. Die Nachbarfälle: 1. Geschlossene Lungen TBC (18. 5.—8. 7.), 2. Coli-Cystitis (27. 5.—1. 7.), beide mit negativem Str.-Ergebnis. Ra. und Tonsillen o. B.

Tag d. Aufnahme u. Entlassung:	Krankheit des häm. Str.-Trägers:	Krankheit der Nachbarn:	Bakt Ra. + Tons.Bef.	Pathol. anat. Ra. u. Tons.Bef.
19. 5.—20. 6.		Myodeg. cordis	anhäm. Str. > häm. Staph.	o. B.
30. 4.—16. 10.	Bronchopneumonie		häm. Str. > Mikrok.	Ra.Schleimhaut stark gerötet, Tons. stark geschwollen
16. 4.—11. 7.		Polyarthritis acuta	vergr. Str. = Mikrok. + Staph.	Tons. leicht hypertroph.
andere Saalseite:				
28. 5.—22. 6.		Angina, ulcus v.	stark vergr. Str. > Mikrok.	Gaum.Tons. leicht hypertr. u. gerötet
22. 5.— 9. 7.	Bronchial-Ca.		Str., einige stark häm.	o. B.
8. 6.— 1. 7.		doppels. Pneumonie	stark vergr. Str., einige Mikrok.	o. B.
12. 5.—22. 7.		Pleuritis exsud. dextra	vergr. Str. = Staph.	o. B.
25. 3.	Chron. Cystitis		vergr. Str. 3 häm. Str.Kolonien	o. B.
6. 3.—15. 10.		Polyarthritis acuta + Metralinsuff.	vergr. Str. > Staph.	Gaumentons. etwas hypertroph.
Station 3 Saal 69				
16. 6.—27. 6.	Angina lac.		überwiegend häm. Str. > Staph.	Rötung und Schwellung der Tonsillen
13. 5.— 2. 7.		Icterussimplex	Str. = Staph.	o. B.
8. 5.		Apoplexie	Str. = Staph.	o. B.
andere Saalseite				
18. 6.— 9. 7.		chron. Gastritis	anhäm. Str., einzelne häm. Staph.	o. B.
13. 6.—11. 7.	Epileptiforme Anfälle		stark häm. Str.	Rachenschleimhaut stark gerötet, Tonsillen hypertr.
27. 4.—11. 7.		Staphylokokkencystitis	häm. Staph. f. i. R. K.	o. B.

In den Sälen 70, 71, 72 gaben die Kulturen keinen hämolysierenden Streptokokkenbefund.

Station 12				
5. 5.— 1. 8.		Cystitis, Gastritis	anhäm. Str. = Staph.	o. B.
30. 4.—29. 7.	Gelenkserkrankg. TBC?		häm. Str.	Ra.Schleimhaut stark gerötet, Tons. hypertroph.
19. 5.		Polyarthritis chron.	stark vergr. Str. > Staph.	o. B.
16. 4.—24. 10.		Herzinsuffizienz	Str. < Staph.,	o. B.

Auf Station 18, die nur Patienten mit offener TBC beherbergte, zeigten von 17 Fällen nur 2 häm. Str. Die beiden Patienten waren durch Patienten mit normaler Mundflora voneinander getrennt. Bei einer Patientin ging dem Ergebnis „stark häm. Str." parallel eine starke Rötung der Ra.-Schleimhaut und ein membranöser Belag der rechten Gaumentonsille. Dem Str.-Befund bei der zweiten Patientin entsprechend „einzelne schw. häm. Str." zeigte sich nur eine leichte Rötung und Hypertrophie der Gaumentonsillen.

Auf Station 17 lagen zur Zeit wegen Ausbesserungsarbeiten nur zwei Scharlachfälle, die beide eine stark häm. Str.-Flora zeigten.

Auf Station 14 und 22, die seinerzeit mit nur 24 bezw. 11 Patienten recht schwach belegt waren, konnten keine häm. Str. gezüchtet werden.

Von 158 Patienten ergaben demnach 13 (9,23%) Kulturen einen positiven häm. Str.-Befund. Die beiden Scharlachfälle, deren bakt. Befund auf der Platte eindeutig häm. Str.-Kolonien erkennen ließ, scheiden bei den folgenden Betrachtungen aus, da sie bereits isoliert waren. Bei dem ersten Patienten (Bronchopneumonie) ist das Auftreten von häm. Str. nicht verwunderlich, da sie zu den „streptophilen" Krankheiten zählt. Trotzdem sehr wahrscheinlich seit der Aufnahme die Tonsillen dieses Bronchopneumoniekranken häm. Str. beherbergten, konnte eine Übertragung auf seine Nachbarschaft nicht festgestellt werden. Auf Saal 124 zeigte keine Kultur auf der Platte die für häm. Str. typischen hellen Höfe.

Die beiden Fälle auf Saal 125 schließen die Vermutung einer Tröpfchen-Infektion, also einer Übertragung von Mensch zu Mensch, allein aus dem Grunde aus, weil die beiden Patienten auf verschiedenen Seiten des Saales liegen. Auch hier zeigte die Nachbarschaft eine völlig normale Mundflora. Eine Übertragung von der Bronchitis auf die Myodegeneratio cordis wäre denkbar und durchaus möglich. Es müßte nämlich die Mundflora beim Bronchitiskranken in kürzester Zeit eine Umwandlung erfahren haben (man bedenke: Aufnahme der „Bronchitis" am 8. 6., Abstrich am 17. 8.), eine Tatsache, die wohlbekannt und u. a. von Gundel beobachtet und beschrieben wurden. So stellten sich, sagt Gundel, bei fortlaufenden Rachenuntersuchungen zwei Typen heraus: er-

stens Menschen, die fast immer die gleiche Mundflora besitzen, zweitens andere, bei denen sich diese ja fast täglich ändern können. Und weiter, bei jedem Menschen würden in zwei bis drei Monaten mindestens einmal bei fortlaufender Untersuchung häm. Str. u. a. festgestellt. Bei dem Fall Bronchopneumonie ist nichts weiter hinzuzusetzen, als schon beim ersten Fall von Bronchopneumonie angeführt wurde. Es mag auffallend erscheinen, daß sein Nachbar mit Polyarthritis acuta keine häm. Str. im Ra-Befund aufweist. Sicherlich wird bei Polyarthritis acuta ein positiver häm. Str.-Befund häufig festgestellt. Ja, viele Autoren sehen im Strektokokkus hämolyticus den Erreger dieses Krankheitsbildes. So versuchen Coburn, Alvin F. und Pauli Ruth H. den Nachweis zu erbringen, daß der Streptokokkus hämolyticus der Erreger des acuten Gelenkrheumatismus sei. Sie führen an: in den Tropen kommen häm. Str. nur selten im Rachen vor, darum auch selten Rheumatismus. In New York steigen nach Str.-Anginen Rheumatismusfälle rapide an. Im Sommer kommen häm. Str. seltener im Rachen vor, daher weniger Rheumatismusfälle. Bei Kindern aus ärmlichen Verhältnissen fanden sich häufig häm. Str. im Rachenbefund, bei Kindern aus wohlhabenden Klassen nicht und darum hier, im Vergleich zu Armen, wenig Rheumatismusfälle. Bei chronisch rheumatischen Kindern treten nach vorangegangenen Str.-Anginen Rezidive auf. Rheumatiker, die in den Tropen „häm. Str." verloren hatten, leben in New York frei von Anfällen. Rezidive treten erst nach Str.-Infektion auf.

Bei einer großen Anzahl von beobachteten Patienten wurden 1 bis 5 Wochen vor dem Auftreten von Polyarthritis acuta fast stets häm. Str. beobachtet.

Diese Feststellungen wirken zunächst sicherlich bestechend, auf Grund dieser Beobachtungen jedoch den Streptokokkus hämoliticus als den spezifischen Erreger des Gelenkrheumatismus zu stempeln, — allein weil er vor und bei diesem Krankheitsbild angetroffen wurde— scheint mir sehr gewagt. So äußert sich auch K r u s e über die Pathogenese des acuten Gelenkrheumatismus: Der acute Gelenkrheumatismus werde verursacht durch eine Infektion von unbekanntem Erreger, nicht zu den Bakterien gehörig, sondern zu den Verursachern der Blattern, Masern, Hundswut, Husten- und Schnupfen, zu den Aphanozoen oder nicht sichtbaren aber filtrierbaren

Vira gehörig. Der Str. häm. können nicht Erreger des Gelenkrheumatismus sein, weil im Punktat aus Gelenken von Rheumatikern keine häm. Str. gezüchtet werden konnten.

Lehmann führt aus: die Pathogenese des Erysipels — das u. a. zu den eingangs angeführten Hausinfektionen zählt — sei noch nicht geklärt. Häm. Stämme, die von Erysipelkranken frisch isoliert waren, riefen bei Übertragung in den Rachen bei 3 anderen Patienten kein Erysipel an der Haut hervor. Also keine Typen-Spezifität des „Erysipelstreptokokken." Auch die Annahme einer Typen-Spezifität von Puerperalstreptokokken schlug fehlt. Von der Angina sagt Gundel, daß sie nicht Folge, sondern vielmehr Ursache der Bakterienvermehrung sei, da häm. Str. oft erst in den späteren Angina-Tagen und während der Rekonvalenszenz in großem Maße auftreten. Zu dieser Frage nimmt Höring eingehend Stellung und kommt auf Grund reicher und sorgfältiger klinischer Beobachtung zu der Schlußfolgerung, daß dem Auftreten von häm. Str. eine Gewebsalteration der Mundschleimhaut und der Tonsillen vorangeht und diese erst ein geeignetes Milieu für den häm. Str. schafft.

Aus den bisherigen Ergebnissen in der Erforschung der Streptokokken kann nur die eine Schlußfolgerung gezogen werden: Der häm. Str.-Befund ist ein Symptom, nicht aber das Wesen und die Causa der Krankheit.

Zusammenfassend sei zunächst zu den Ergebnissen der Sommer-Untersuchung gesagt, daß eine direkte Übertragung von häm. Str. von Mensch zu Mensch nicht nachgewiesen werden konnte. Dies stellten auch Gundel und Linden fest: bei Kindern in der Schule wurden bei rund 10% häm. Str. gefunden. In der Nachbarschaft von Kokkenträgern fanden sich ab und zu auch Kinder mit häm. Str. Jedoch war kein Wandern über die ganze Klasse, wie beispielsweise beim Influenza-Bazillus, zu beobachten.

Ein ganz anderes Bild zeigen die Ergebnisse der Untersuchungen im Dezember 1936. Bei insgesamt 113 Fällen ließen sich in 46 Fällen (40,7%) häm. Str. züchten. Für diesen gewaltigen Unterschied in der Verbreitung dieser pathogenen Keime gibt folgende Erklärung Aufschluß: es ist bekannt, daß Rachen- und Mundschleim-

hautaffektionen (Erkältungskrankheiten) im Winter eine weitaus bedeutendere Rolle spielen als im Sommer. Man weiß, daß Affektionen des Magen- und Darmtraktus im Winter und Frühjahr zu Gunsten der Mund- und Rachenschleimhautalteration stark zurücktreten, eine Tatsache, die schon zahlenmäßig ihren Niederschlag findet in Vergleichsziffern der im bakt. Laboratorium der II. med. Klinik eingelieferten Stuhluntersuchungen und der Untersuchungen der Rachen und Tonsillenabstriche.

Im Sommer 1935 wurden 105 bakt. Stuhl- u. 116 Ra- u. Tonsillenuntersuchungen
im Winter 35/36 wurden 129 bakt. Stuhl- u. 221 Ra- u. Tonsillenuntersuchungen
im Frühjahr 36 wurden 100 bakt. Stuhl- u. 200 Ra- u. Tonsillenuntersuchungen

durchgeführt.

Die zweite Erklärung und die Hauptursache für die häm. Str.-Flut im Winter ist unzweifelhaft darauf zurückzuführen, daß gerade während der Durchführung der Reihen-Untersuchungen eine intensive Grippe-Epidemie die Krankensäle überschwemmte, eine Krankheit also, die — wie noch zu sehen sein wird — in einem großen Prozentsatz häm. Str. auf den Tonsillen und der Rachenschleimhaut auftreten läßt.

Der besseren Übersicht und Veranschaulichung wegen sollen die Ergebnisse der Reihenuntersuchungen von Bett zu Bett, von Saal zu Saal, fortlaufend in Tabellen wiedergegeben werden.

Tag der Aufnahme:	Krankheitsbilder auf den einzelnen Sälen in fortlaufender Reihenfolge	Bakt. Ra + Tons.-Befund	Path.-anatom. Ra.- u. Tons.-Bef.
Station VI.			
Saal 123			
30. 11. 36	Nebenhoden TBC.	vergr. Str. > Staph., einige Mikrok.	o. B.
7. 12. 36	Kastrat dch. Unfall	anhäm. Str. > Mikrok.	o. B.
8. 9. 36	Glomerulonephritis	vergr. Str. z. T. häm.	Tons. leicht geschwollen
11. 11. 36	Magersucht	Mikrok. > Staph. m. schw. Häm.	o. B.
15. 10. 36	Bleivergiftung	viele häm. Staph.	o. B.
30. 10. 36	Ulcus pepticum jejuni nach Gastroenterostomie	anhäm. Str. = Mikrok.	o. B.
andere Saalseite			
2. 12. 36	Bronchiektase	vergr. Str. > Mikrok. m. schwacher Häm.	o. B.
2. 10. 36	Morbus Bang	häm. Str. > Mikrok. m. schw. Häm.	Ra stark gerötet, Tons. hypertrophisch
19. 10. 36	Myodegeneratio cordis	vergr. Str. = Mikrok.	o. B.
4. 11. 36	Myodegeneratio cordis mit Stauungserscheing.	anhäm. Str. = Mikrok.	o. B.
17. 9. 36	Sarkom	vergr. Str. f.i.R.K.	o. B.
Saal 124			
2. 12. 36	Ulcus ventriculi	anhäm. Staph. f.i.R.K.	o. B.
19. 11. 36	Ulcus ventriculi (vorher Grippe)	vergr. Str = Mikrok.	o. B.
27. 11. 36	Essentielle Thrombopenie	anhäm. Staph. > vergr. Strept.	o. B.
14. 10. 36	Cholangitis	vergr. Str., einige häm. Staph.	Ra-schleimh. leicht gerötet
19. 10. 36	Polyarthritis chron.	vergr. Str., einige häm.	Tons. leicht hypertroph.
andere Saalseite			
4. 11. 36	Asthma bronchiale	Str., einige häm. = Staph.	Tons. leicht hypertroph.
24. 11. 36	Arthritis def.	vergr. Str. f.i.R.K.	o. B.

Tag der Aufnahme:	Krankheitsbilder auf den einzelnen Sälen in fortlaufender Reihenfolge	Bakt. Ra + Tons.-Befund	Path.-anatom. Ra.- u. Tons.-Bef.
3. 12. 36	Ulcus pepticum	anhäm. Str. > Staph. mit schw. Häm.	o. B.
26. 11. 36	Progressive Paralyse	vergr. Str. > häm.	Ra. stark gerötet, Gaum.-Tons. stark geschwollen
7. 12. 36	Rectum-Ca.	vergr. Str. f.i.R.K.	o. B.
7. 12. 36	Ischias	z. T. schw. häm. Str.	leicht entzündl. Gewebsalteration d. Rachens u. der Tons.
Saal 126			
7. 12. 36	*vor 3 Wochen doppelseit. Pneumonie,* Grippepneumonie	vergr. Str. = häm	Ra. stark gerötet
5. 12. 36	Grippe	vergr. Str. z. T. häm.	Ra. gerötet
28. 11. 36	Grippe u. Infiltrate lks.	z. T. schw. häm. Str.	Ra. u. Tons. leicht gerötet
7. 12. 36	Grippe	vergr. > häm. Str.	Ra. gerötet, Tons geschwollen
7. 12. 36	Grippepneumonie rechts	vergr. Str. > häm. Staph.	o. B.
andere Saalseite			
27. 11. 36	Grippe	vergr. Str. > häm. Staph.	Ra. leicht gerötet
8. 12. 36	Grippe	vergr., wenige häm. Staph.	Ra. leicht gerötet
Saal 122			
4. 12. 36	wegen Grippe eingeliefert, später Angina lacunaris	häm. Str. = Mikrok.	Ra. stark gerötet, auf Tons. membranöse, gelbliche Beläge
4. 12. 36	Grippe, Pharyngitis vor und während der Grippe	vergr. Str. einige häm.	Ra. leicht gerötet
8. 11. 36	Juveniler Hochdruck	vergr. Str. f.i.R.K.	o. B.
30. 11. 36	Asthma bronchiale	vergr. Str., einige häm.	Tons. leicht hypertroph.
29. 11. 36	Infiltrat d. l. Lungenlappens, Bronchitis	vergr. Str., einige schwach häm.	Ra. leicht gerötet
andere Saalseite			
4. 12. 36	Grippöser Infekt Bronchitis	Str., einige häm.	Ra. o. B.
2. 12. 36	Grippöser Infekt, Bronchitis	häm. Str. = Mikrok.	Ra. stark gerötet, Tons stark hypertroph.

Tag der Aufnahme:	Krankheitsbilder auf den einzelnen Sälen in fortlaufender Reihenfolge	Bakt. Ra + Tons.-Befund	Path.-anatom. Ra.- u. Tons.-Bef.
Station III.			
Saal 69			
3. 12. 36	Grippe, Laryngitis	vergr. Str., einige häm.	Ra. o. B.
9. 12. 36	Grippe mit Verdacht auf Pneumonie	vergr. Str. = Staph.	Ra. o. B.
8. 12. 36	Grippe, *jetzt geschlossene TBC*	anhäm. Str. = Mikrok.	Gaumentons. exstirpiert, sonst o. B.
11. 12. 36	Grippe	vergr. einige häm. Staph.	Ra. o. B.
7. 12. 36	*Lues III*, dazu Grippe	häm. Str. > Mikrok.	Zunge dick grauweiß belegt, Ra. leicht gerötet
25. 11. 36	*Gastroduodenitis*, Grippe	vergr. Str., einige häm.	Tons. hypertroph. Ra. stark gerötet
andere Saalseite			
25. 12. 36	Grippe	vergr. Str. = häm.	Gaumentons. sehr stark hypertroph. u. zerklüftet, Ra. stark gerötet
19. 11. 36	Grippe + *Bronchitis*	vorwiegend vergr., einzelne häm. Str.	Tons. hypertroph.
3. 12. 36	Grippöser Infekt, *Asthma bronch.*	vergr. Str. f.i.R.K.	o. B.
26. 11. 36	Grippe mit leichtem Rezidiv	anhäm. Str. = Staph.	o. B.
10. 12. 36	Grippe, *Gasvergiftung*	vergr. Str. = häm. u. Mikrok.	Ra. stark gerötet
28. 11. 36	*Thorakoplastik*, Grippe	häm. Str. = Mikrok.	Ra. stark gerötet
24. 11. 36	*Gastritis*, Grippe	vergr. Str. f.i.R.K.	Ra. gerötet, Tons. hypertroph.
10. 12. 36	*Ulcus duodeni*, Grippe	anhäm. Str. = Mikrok.	Tons. beiderseits exstirpiert
Saal 70			
9. 12. 36	Lungeninfarkt	anhäm. Str. > einige Staph. + Mikrok.	Ra. o. B.
25. 11. 36	Ulcus pepticum	Staph. + Mikrok.	Ra. o. B.
andere Saalseite			
18. 11. 36	Genuine Epilepsie	vergr. Str., einige Mikrok. m. schw. Häm.	o. B.
17. 11. 36	*Gastritis*, Grippe	vergr. Str., vereinzelte häm.	Ra. o. B.

Tag der Aufnahme:	Krankheitsbilder auf den einzelnen Sälen in fortlaufender Reihenfolge	Bakt. Ra + Tons.-Befund	Path.-anatom. Ra.- u. Tons.-Bef.
9. 11. 36	Magen-Ca	Staph. = Mikrok. z. T. schw. häm.	o. B.
Saal 71			
2. 12. 36	Paralysis agitans	vergr. Str. f.i.R.K.	o. B.
2. 9. 36	Cystitis, Ca-Tumor?	anhäm. Str. einige Staph. mit schw. häm.	o. B.
7. 12. 36	*Ulcus ventriculi*, Grippe	vergr. Str., einige schw. häm.	o. B.
25. 11. 36	Aortenstenose + Insuff.	anhäm. Str. = Staph.	o. B.
andere Saalseite			
2. 12. 36	*Gastritis*, Grippe	vergr. Str. > Staph.	Ra. gerötet
1. 12. 36	Asthma bronch.	vergr., einzelne schw. häm. Str.	Ra. o. B.
8. 10. 36	Ikterus katarrhalis	vergr. Str. > Staph. m. schw. Häm.	Ra. o. B.
3. 12. 36	Bronchopneumonie + Ektasie	anhäm. Str., einige schw. häm.	Ra. o. B.
8. 12. 36	Nephrosklerose	Staph. + Mikrok.	o. B.
9. 12. 36	Ulcus ventriculi	vergr. Str. > Staph. einige häm.	Tons. stark zerklüftet
25. 11. 36	Myodegeneratio cordis	anhäm. Str. = Mikrok.	o. B.
Saal 72			
30. 11. 36	Lugenlues	anhäm. Str. > häm. Staph.	Ra. o. B.
18. 11. 36	Aortitis luica	vergr. Str. f.i.R.K.	o. B.
8. 12. 36	Zustand nach Magenresektion	anhäm. Str. > Mikrok.	Ra. o. B.
3. 12. 36	Angina pectoris (gastrocardialer Symptomenkomplex)	vergr. Str. f.i.R.K.	o. B.
1. 12. 36	Ikterus simplex	anhäm. Str. = Staph.	o. B.
andere Saalseite			
11. 11. 36	Asthma bronch.	vergr. Str. = Mikrok.	o. B.
19. 11. 36	Ikterus simplex	vergr. Str. = Staph. > häm. Str.	Ra. gerötet
26. 11. 36	Ulcus duodeni	anhäm. Str. + Mikrok.	o. B.
11. 11. 36	Glomerulo nephritis	Str., einige häm.	Tons. stark hypertroph. Ra. gerötet

Tag der Aufnahme:	Krankheitsbilder auf den einzelnen Sälen in fortlaufender Reihenfolge	Bakt. Ra + Tons.-Befund	Path.-anatom. Ra.- u. Tons.-Bef.
Saal 100			
22. 11. 36	Asthma bronch. + cardiale	anhäm. Str. + Mikrok.	o. B.
13. 11. 36	Hirntumor	Mikrok. + Staph.	Ra. o. B.
23. 9. 36	Asthma bronch.	vergr. Str., einige häm.	o. B.
12. 12. 36	Darmblutungen, Gastroenteritis	Str. = Staph.	Tons. vor 4 Jahren beiderseits exstirpiert, davor Nierenentzündung und häufig Angina
30. 11. 36	Cystitis	anhäm. Str. > Mikrok. z. T. schw. häm.	Tons. stark hypertroph.
andere Saalseite			
24. 11. 36	Multiple Sklerose	stark häm. Str.	Ra. stark gerötet
14. 12. 36	Bronchopneumonie	schw. vergr. Str.	o. B.
1. 11. 36	Blutendes Magenulcus	anhäm. Str. > Mikrok. Staph.	Gaumentons. exstirpiert
16. 11. 36	Polyarthritis acuta	vergr. Str. = Str. mit schw. Häm.	Tons. stark hypertroph. u. zerklüftet
Saal 99			
16. 12. 36	Myodegeneratio cordis, Stauungsbronchitis, vorher Grippe	vergr. Str. f.i.R.K.	o. B.
3. 12. 36	Totale Irregularität + Myodegeneratio cordis	anhäm. Str. = Mikrok.	o. B.
27. 11. 36	Angina pectoris	anhäm. Str. = Mikrok.	o. B.
10. 12. 36	Ulcus ventriculi	anhäm. Str. > Staph. + Mikrok.	Ra. leicht gerötet
30. 11. 36	Polyarthritis rheumatica	vergr. Str. z. T. schw. häm.	Tons. kirschgroß
andere Saalseite			
30. 11. 36	Ulcus duodeni	anhäm. Str., vereinzelt schw. häm. Staph.	o. B.
3. 11. 36	Zentrale Pneumonie	Str., einige häm.	Ra. leicht gerötet
12. 12. 36	Diabetes	anhäm. Str. + Mikrok.	Gaumentons. hypertroph.
20. 12. 36	Gastritis	vergr. Str. > häm.	Ra. leicht gerötet

Tag der Aufnahme:	Krankheitsbilder auf den einzelnen Sälen in fortlaufender Reihenfolge	Bakt. Ra + Tons.-Befund	Path.-anatom. Ra.- u. Tons.-Bef.
Station 14.			
Saal 102			
11. 12. 36	Grippe	vergr. Str. > schw. häm.	Ra. leicht gerötet, Tons. geschwollen
8. 12. 36	Grippe	vergr. Str. > schw. häm.	Ra. leicht gerötet, Tons. geschwollen
1. 12. 36	Grippe + Asthenie	stark vergr. Str.	Ra. o. B.
15. 12. 36	Grippe	vergr. Str. = Mikrok.	Ra. leicht gerötet, Tons. exstirpiert
8. 12. 36	Grippe	anhäm. Str. > Mikrok.	o. B.
12. 12. 36	Grippe	vergr. Str., einige schw. häm.	Ra. leicht gerötet
andere Saalseite			
15. 12. 36	Grippe	stark vergr. Str. z. T. häm.	Ra. gerötet
13. 12. 36	Grippe	vergr. Str. einzelne häm.	Ra. leicht gerötet, Tons. etwas hypertroph.
28. 11. 36	Grippe	Str. einige häm.	Ra. leicht gerötet
2. 12. 36	Grippe	stark häm. Str.	Ra. gerötet, Tons. hypertr. u. zerklüftet
2. 12. 36	Grippepneumonie	vergr. Str. = häm.	Ra. stark gerötet
29. 11. 36	Grippepneumonie	Str. vereinzelt häm.	Ra. leicht gerötet
Saal 101			
11. 12. 36	Asthma bronch. + cardiale auf allerg. Grundlage	anhäm. Str. = Mikrok.	Tons. etwas hypertroph.
3. 11. 36	Per- + Endocarditis + Polyarthritis	anhäm. Str. = Mikrok.	Ra. o. B.
17. 12. 36	Thrombophlebitis	anhäm. Str. u. Staph.	o. B.
andere Saalseite			
8. 12. 36	Klimakt. Beschwerden	anhäm. Str. > Mikrok.	o. B.
16. 12. 36	Bronchitis	vergr. Str. + Mikrok.	o. B.
14. 12. 36	Bronchopneumonie	vergr. Str. z. T. häm.	Ra. leicht gerötet
11. 11. 36	Polyarthritis	Mikrok. > anhäm. Str.	Ra. leicht gerötet
15. 11. 36	Bronchopneumonie	anhäm. Str. > Staph. > einzelne häm. Str.	Ra. leicht gerötet

Gehen wir anhand der Tabellen die einzelnen Säle durch.

Im Saal1 23 der Station VI, zeigt die linke Bettreihe nur im Fall Glomerulonephritis einen positiven häm. Str.-Befund, eine Beobachtung, die bei dieser Krankheit häufig gemacht wird. Eine Übertragung auf die Nachbarschaft kann nicht beobachtet werden. Auf der anderen Saalseite ließ sich nur beim „Morbus Bang" eine intensiv häm. Str.-Flora züchten. Auch hier übten die Streptokokken keinen Einfluß auf ihre Umgebung aus. Auf Saal 124 der selben Station ließen sich bei Polyarthritis chronica nur einige wenige häm. Str.-Kolonien züchten. Auch hier kein Übergreifen auf die Nachbarschaft.

Auf der anderen Seite zeigte sich ganz unerwartet bei „progressiver Paralyse" eine verhältnismäßig große Anzahl dieser Keime. Die Kulturen beider Nachbarn geben einwandfrei ein negatives Ergebnis. Erst im übernächsten Bett beherbergt ein Ischiaskranker schw. häm. Str. auf seinen Tonsillen. Vergleichen wir nun die Einlieferungstermine der beiden Streptokokkenträger sowie ihren bakt. Befund mit besonderer Berücksichtigung der Intensität der Hämolyse (siehe Tabelle) auf beiden Platten, so ist leicht zu erkennen, daß „Paralysis progressiva" sicherlich nicht von „Ischias" infiziert wurde. Eine Übertragung von Paralyse auf Ischias wäre zwar denkbar. Ich möchte jedoch darauf hinweisen, daß bei Ischias häufig häm. Str. festgestellt werden. Andererseits hätten die pathogenen Bewohner der „Paralyse" wahrscheinlich seit der Aufnahme am 26. 11. Zeit genug gehabt, sich auf der Tonsille zumindest des Ulcus-Kranken einzunisten.

Gehen wir weiter in den Saal 126. Hier hat man nur Grippe- bezw. Grippepneumonie-Fälle zusammengelegt. In fünf von sieben Fällen ließen sich häm. Str. züchten. Ein Kommentar erübrigt sich, da die Grippe zu den eingangs angeführten „streptophilen" Erkrankungen zählt. Auf Saal 122 mußten wegen Platzmangels grippös Erkrankte zusammen mit anderen Kranken untergebracht werden. Der bakt. Befund ergibt nichts Überraschendes. Bei Grippe und grippösen Infekten werden eben zu einem hohen Prozentsatz häm. Str. festgestellt. Bei „Asthma bronchiale" wurde von 8 Fällen 4 häm. Str.-Träger (50%) beobachtet. Der „Juvenile Hochdruck"

zeigt vergr. Str. f.i.R.K. Also auch hier kann man von einer Übertragung von Mensch zu Mensch nicht sprechen.

Auf Station III enthielt der Saal 69 lauter Grippefälle, und zwar z. T. wegen Grippe eingelieferter, und z. T. solche, die zu einer anderen Krankheit — mit der sie zur Behandlung in die Klinik gekommen waren — sich noch auf dem Wege der Hausinfektion mit Grippe angesteckt hatten. Zur Erkennung des Grundleidens der zur zweiten Gruppe zählenden Kranken sind in der Tabelle die „Einlieferungskrankheiten" gesperrt gedruckt. Von 14 Fällen wurden demnach nicht weniger als 9 im Krankenhaus von der Epidemie erfaßt. Betreffs der bakt. Befunde sei darauf hingewiesen, daß bei zwei Grippekranken, bei denen die Gaumentonsillen beiderseits exstirpiert waren, der häm. Str.-Befund negativ ausfiel. Auf Saal 70 ist auffallend, daß ein Grippekranker zwischen zwei Nachbarn ohne Grippeerscheinungen anzutreffen war. Auch hier haben sich die Streptokokken nicht ausgebreitet. Ähnliche Feststellungen werden auf beiden Seiten des Saales 71 gemacht. Aber auch hier kein Zeichen von Übertragung auf die Nachbarschaft. Die beiden Krankheitsbilder Asthma bronchiale und Bronchopneumonie wurden bereits als „streptophil" angeführt.

Auf Saal 72 ist zunächst der häm. Str.-Befund bei Icterus simplex erstaunlich. Eine Übertragung von dem im übernächsten Bett liegenden Str.-Träger ist möglich. Man fragt sich jedoch unwillkürlich, warum bleibt der zwischen beiden liegende Ulcus-Kranke verschont?

Zu den Ergebnissen in den Sälen 102 und 101 der Station XIV ist nichts hinzuzufügen.

Auf Saal 100 zeigt die am 24. 11. aufgenommene „Multiple Sklerose" eine stark häm. Str.-Flora. Die neben ihm liegende, am 12. 12. zugegangene Bronchopneumonie zeigt im Abstrich vom 12. 12. vorwiegend schw. häm. Str.

Das Ergebnis der Winteruntersuchungen ergibt kurz zusammengefaßt: von insgesamt 113 Fällen wurden bei 46 häm. Str. gezüchtet. Von diesen 46 Str.-Trägern waren 27 Grippekranke (von 39 Abstrichen von insgesamt 39 Kranken mit Grippe, grippösem In-

fekt und Bronchopneumonie zeigten die Schottmüller'schen Platten in 27 = 69,2% der Fälle häm. Str.) Die restlichen 19 (16,81%) Fälle mit häm. Str.-Befund verteilen sich auf folgende Krankheitsbilder: 4 Asthma bronchiale, 3 Bronchopneumonie, 2 Glomerulonephritis, 2 Polyarthritis rheumatica, 1 Morbus Bang, 1 Polyarthritis chronica, 1 Progressive Paralyse, 1 Ischias, 1 Multiple Sklerose, 1 zentrale Pneumonie, 1 Icterus simplex, 1 Bronchitis + Infiltrat des linken Lungenlappens. Das zahlenmäßige Mehr von 7,58% der häm. Str.-Träger im Winter (abzüglich der Grippe-Kranken) im Vergleich zu der Anzahl im Sommer geht sicherlich auf Kosten des feuchten, kalten Winterklimas und der damit zusammenhängenden Erkrankungen (Erkältung etc.).

Eine Übertragung der häm. Str. von Mensch zu Mensch, also ein Wandern im Sinne von Erregern bei bestimmten Infektionskrankheiten, konnte bei den Reihenuntersuchungen sowohl im Sommer wie im Winter nicht festgestellt und muß daher abgelehnt werden.

Worin liegt also die Bedeutung der Befunde von häm. St. im Rachen? Hat man sich freigemacht von dem Gedanken, in dem häm. Streptokokken einen exogen infizierenden Erreger zu erblikken, so bleibt für die Beantwortung dieser Frage eigentlich nur ein Weg offen. Der Streptokokkus hämolyticus ist Symptom, nicht Ursache verschiedener Krankheiten. Anhand der Tabellen läßt sich ein fast 100%iger Parallelismus zwischen dem Rachen- und Tonsillenbefund einerseits und dem bakt. Str.-Befund andererseits in folgender Richtung feststellen:

1. Am eindeutigsten ist die Parallele zwischen dem höchsten Grad einer Gewebsalteration der Rachenschleimhaut und der Gaumentonsillen, die sich in intensiver Rötung der Schleimhaut und starker Schwellung der Tonsillen bekundet, und dem positiven „überwiegend stark häm. Str.-Befund".

2. Eine weitgehende Übereinstimmung zwischen einer weniger intensiven Gewebsalteration und dem bakt. Befund von „überwiegend schw. häm. Str." läßt sich in den allermeisten Fällen nicht verkennen. Die wenigen Ausnahmen, die zwar eine Rötung der Schleimhaut zeigen, jedoch keine schw. häm. Str.-Kolonien, lassen

sich dahin deuten, daß die Str.-Flora eine Umwandlung in die häm. Form aus bestimmten Gründen noch nicht erfahren hat. Es kann die optimale Gewebsreaktion für die Entwicklung der häm. Str. noch nicht erreicht sein. Oder aber, der Organismus hat durch die Gewebsreaktion von seiner Widerstandskraft nur wenig eingebüßt, sodaß er der Umwandlung in die pathogene Form zuvorkommt und mit seinen Abwehrmitteln wieder die Alteration zur Norm zurückführt.

3. Die3. Parallele ist die zwischen einer leichten Gewebsalteration der Schleimhaut und Schwellung der Tonsillen und dem bakt. Befund „vergr. Str. einzelne häm.". Auch hier zeigt die Tabelle Ausnahmen und zwar insofern, als der bakt. Befund zwar einige häm. Str. aufweist, dagegen die Rachenschleimhaut und Tonsillen ohne klinischen Befund sind. Hierzu möchte ich anführen, daß der Organismus wahrscheinlich die Schleimhaut wieder regeneriert hat und Herr über die pathogenen Keime geworden ist. Die restlichen vereinzelten häm. Str.-Kolonien werden auf Grund der wiedergewonnenen Widerstandskraft des Organismus bald ihre Hämolyse verlieren.

Ob für die Entstehung der Gewebsalteration eine Disposition des Organismus (endogener Einfluß) oder von außen wirkende Faktoren (ein Virus, Witterungseinflüsse, Erkältungen etc.) verantwortlich zu machen ist, muß dahin gestellt bleiben. Jedenfalls scheint die Gewebsalteration das Primäre zu sein, und erst sekundär entwickeln sich auf der veränderten Schleimhaut und den Tonsillen die pathogenen häm. Streptokokken. Wie ist nun die eingangs angeführte Übereinstimmung in der Zahl der Hausinfektionen und der Anzahl der häm. Str.-Träger verständlich? Eine Übertragung von häm. Str. und eine dadurch erfolgende Ansteckung ist abzulehnen.

Wie eingangs angeführt, spielen besonders folgende Krankheitsbilder bei der Hausinfektion eine Rolle: Grippe, Angina, Erysipel.

Die Grippe kommt als seuchenhafte Erkrankung sicher auf Grund einer exogenen Infektion zustande. Als Erreger der Grippe wird zur Zeit meistens ein ultravisibles Virus angesehen. Die zeitweise vertretene Anschauung, der häm. Str. sei der Grippe-Erreger, wurde allgemein fallen gelassen. Bei diesem Krankheitsbild zeigt sich dar-

um am deutlichsten, daß die häm. Str. nur Symptom, nicht aber Erreger der Grippe sind, und daß die Hausinfektionen daher von der Streuung der häm. Str. unabhängig sein müssen.

Bei der Angina spielt der häm. Str. offenbar eine bedeutende Rolle. Während der Hausinfektionen konnten wir ohne Zweifel in mehreren Fällen ein Wandern von Anginen wie bei Infektionskrankheiten beobachten. Hierbei mag der häm. Str. eine ursächliche Rolle für die Pathogenese der Angina spielen. Während der Untersuchungen dieser Arbeit wurden jedoch Anginen angetroffen, die spontan auftraten und gerade solche, in deren Nähe sich keine häm. Str. aufhielten, also ein ursächlicher Zusammenhang mit häm. Str. als Erreger nicht gegeben war. Da ferner die Angina-Kranken selbst keinen Anhaltspunkt für eine Streuung von häm. Str. auf die Umgebung gaben, und in der Geburtsstunde der Angina keine oder nur sehr selten häm. Str. gefunden werden, möchten wir in Übereinstimmung mit einer Reihe anderer Autoren (Fein, Gundel u. a.) den häm. Str. als Erreger der Angina ablehnen. Man könnte einwenden, daß unser Material zu klein und weiter, daß unsere Methodik mit der Schottmüller'schen Platte nicht ausreichend sei und einzelne häm. Str. leicht übersehen werden könnten. Demgegenüber ist aber zu sagen, daß eine Reihe von Autoren annehmen, daß Angina nicht nur durch Str., sondern auch durch andere Erreger übertragen werden kann (Virus?). Auch nach meinen Beobachtungen ist eine solche Übertragung wahrscheinlicher. Auf alle Fälle spielt neben der exogenen Übertragung eine Disposition, etwa in Gestalt eines entzündlichen Reizzustandes im Rachen, eine Rolle. Zusammenfassend erklären wir die Hausinfektionen mit Angina teils mit der Übertragung eines Virus, vielleicht in einzelnen Fällen der häm. Str., wobei aber sicher ungünstige bauliche und hygienische Verhältnisse in dem alten Krankenhaus die dispositionellen Faktoren soweit beeinflussen, daß es auf diesem Wege zu den Erkrankungen kommt.

Über den Erreger des Erysipels besteht bei fast allen Autoren, im Gegensatz zur Pathogenese der Angina, eine wesentliche Übereinstimmung. Regelmäßig werden bei Erysipel-Kranken häm. Str. gefunden. Außer diesen hat man einen anderen exogenen Faktor für eine Übertragung des Erysipels und sein Wandern nicht ent-

decken können und man nimmt daher allgemein an, daß der häm. Str. der Erreger des Erysipels ist. In neuester Zeit ist allerdings auch für das Erysipel ein ultravisibles Virus angenommen worden (Hegler). Während der Untersuchungen zu dieser Arbeit war kein Erysipel im Krankenhaus, sodaß die Ausbreitung des Erysipels durch den häm. Str. nicht beobachtet werden konnte.

Die Übereinstimmung zwischen der Zahl der Hausinfektionen und der häm. Str.-Träger läßt sich damit erklären, daß bei der Grippe und Angina häm. Str. aufgrund eines für sie günstigen Milieus mit Unterstützung von dispositionellen Faktoren anwesend sind, ohne jedoch Erreger zu sein, daß beim Erysipel die häm. Str. wahrscheinlich selbst die Überträger sind.

Über die Lokalisation der häm. Str. in der Mundhöhle läßt sich leider wegen der geringen Zahl von Beispielen nichts Bestimmtes sagen. Nur auf eine Beobachtung sei hingewiesen: in fünf Fällen, davon 3 Grippe (sonst zu 69,2% Str.-Träger!!), eine Gastroenteritis, ein Magenulcus, waren die Gaumentonsillen beiderseits exstirpiert. Von keinem dieser 5 Kranken konnten häm. Str. gezüchtet werden. Es liegt immerhin die Vermutung nahe, daß die Gewebsalteration in der Mundhöhle primär auf den Tonsillen beginnt und sich von dort erst auf die Umgebung ausbreitet.

Es würde über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen, außer den Beziehungen von Gewebsalterationen und bakt. Befund noch diejenige zwischen der quantitativen und qualitativen Größenordnung der häm. Str.-Flora einerseits und dem Krankheitsverlauf sowie dem augenblicklichen Stand des Krankheitsgeschehens andererseits zu behandeln. Ich fand jedoch die Ansicht H ö r i n g s bestätigt, daß dem Krankheitsbeginn mit Fieberanstieg der bakt. Befund „vorwiegend schw. häm. Str.", der Akme der Krankheit mit der Akme der Temperatur der Befund „vorwiegend stark häm. Str.", oder „häm. Str. f.i.R.K.", dem Abklingen der Krankheit mit subfebrilen oder normalen Temperaturwerten der Befund: „anhäm. oder vergr. Str., einige häm." entspricht.

Diese Befunde bedeuten für den Arzt eine wertvolle Handhabe in diagnostischer und prognostischer Hinsicht.

Wir haben gesehen, daß der Befund „häm. Str." Ausdruck einer Gefahr bedeutet. Vor allem bietet die vorhandene entzündliche

Gewebsalteration ein Einfallstor für alle äußeren pathogenen Faktoren. Die Schlußfolgerung kann nur sein: Finden sich auf der veränderten Mundhöhlenschleimhaut häm. Str., so muß dieser Befund vom behandelnden Arzt bewertet werden. Die ideale Lösung wäre, solche häm. Str.-Träger zu isolieren, um sie genauer beobachten zu können. Diese prophylaktische Maßnahme ist wünschenswert, auch wenn die häm. Str. nicht die Überträger der Hausinfektionen sind, und zwar aus folgendem Grunde: Für ein hygienisch einwandfreies Krankenhaus müssen folgende Forderungen aufgestellt werden: möglichst Beseitigung von großen Sälen mit 15 und mehr Betten. Ein solcher Saal im Krankenhaus l. d. Isar bietet ein sehr unerfreuliches Bild. Die am weitesten von den Fenstern entfernt liegenden Kranken befinden sich tagsüber im Halbdunkel, ein für pathogene Keime bevorzugtes, für den kranken Menschen höchst ungünstiges Milieu. Zu fordern sind kleinere helle, für Licht und Luft zugängliche Räume mit 5, keinesfalls mehr als 7 Betten mit einem Abstand von etwa 1,5 m Platz. Die Sanierungsarbeiten im letzten Jahr im Krankenhaus l. d. Isar haben die Zahl der Hausinfektionen bedeutend herabgesetzt, jedoch ist das Grundübel damit nicht beseitigt. Dies kann nur durch Erfüllung der genannten Forderungen geschehen. Der ganz geringe Prozentsatz von Hausinfektionen an neuen Krankenhäusern mit hellen, luftigen Räumen, ist nur zu erklären durch die hygienisch einwandfreie Beschaffenheit der Säle.

Zusammenfassung:

Anhand von 271 bakt. Untersuchungen der Mundhöhle bei in gleichen Räumen untergebrachten Patienten wird eine Übertragung von häm. Str. von Mensch zu Mensch abgelehnt. Es wurde eine weitgehende Parallele zwischen dem klinischen Rachen-, Schleimhaut- und Tonsillen-Befund u. dem bakt. Befund insofern festgestellt, als eine wenig intensive Gewebsalteration einer geringeren Hämolyse der pathogenen Streptokokken, eine intensive Gewebsalteration einer stärkeren Hämolyse entspricht. Entsprechend wurde auch eine Übereinstimmung zwischen der quantitativen und quali-

tativen Zusammensetzung der häm. Str.-Flora und dem Verlauf bezw. dem augenblicklichen Stand des Krankheitsgeschehens gefunden. Die Befunde können nur so gedeutet werden, daß der Streptokokkus hämolyticus Symptom, nicht Ursache der Krankheit ist.

Zum Schlusse meiner Arbeit sage ich Herrn Professor Dr. Alfred Schittenhelm meinen ergebensten Dank für die Überlassung des Themas. Ganz besonderen Dank sage ich an dieser Stelle Herrn Oberarzt Dozent Dr. Höring für die liebenswürdige Unterstützung bei der Abfassung dieser Arbeit.

Literatur-Verzeichnis:

Gundel M.: „Die Tonsille als Nährboden für Bakterien und die Ätiologie der Tonsilleninfekte". M.M.W. 1934 (II) S. 1753/1755.

Coburn, Alvin F. and Pauli Ruth H. (New York): "Studies on the relationship of Streptokokkus hemolyticus to the rheumatic process." Ztbl. f. Bakt. 1933, Bd. 109.

Kruse (Leipzig): „Rheumatismus, Erkältungskrankheiten und Aphanozoen." M.M.W. 1931, S. 1384.

Lehmann W. (Hamburg): „Streptokokken-Erkrankungen". Erg. d. inn. Med. 40, 604—749 (1931).

Höring F. O.: „Beobachtungen an der Mundflora im Verlauf infektiöser Erkrankungen, gleichzeitig ein Beitrag zur Frage der pathogenetischen Bedeutung der Streptokokken". Dtsch. Z. Klin. Med. Band 123, 1. u. 2. Heft.

Gundel M. u. Linden H.: „Die Flora der Mundhöhle Gesunder und ihre Bedeutung für die Pathogenese d.Erkrankungen der Atmungsorgane." Ztbl. f. Bakt. Bd. 121 (1931).

Höring F. O. :,Die Systematik uncharakteristischer Infektionen und deren Stellung im nosologischen System." Dtsch. Z. Klin. Med. Bd. 121 S. 232 (1932).

Fein I.: „Die Anginose." Berlin, Urban u. Schwarzenberg 1921.

Lebenslauf.

Am 18. April 1912 zu Aachen geboren, kam ich nach 4jährigem Besuch der Volksschule an die Hindenburg-Schule in Aachen. Nach 4 weiteren Jahren wechselte ich auf das Kaiser-Karls-Gymnasium über, wo ich im Februar 1932 die Reifeprüfung bestand. Hierauf besuchte ich 6 Semester die Universität München. Im Herbst 1934 bestand ich in München die ärztliche Vorprüfung. Das 7. Semester verbrachte ich in Kiel, um dann mein Universitäts-Studium in München zu beendigen.